FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1886-1887 N° 100

EMPOISONNEMENTS

PAR LES

SUBSTANCES ALIMENTAIRES

ALTÉRÉES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 JUILLET 1887

PAR

CHARLES-JOSEPH-FRANÇOIS DE PAULE DE BOYER DE CAMPRIEU

MÉDECIN DE LA MARINE

Né le 20 Novembre 1862, à Marseille (Bouches-du-Rhône).

MM.

Noms des Examinateurs

LAYET, Professeur,	*Président.*
DE FLEURY, Professeur,	
LANDE, Agrégé,	*Juges.*
ARTIGALAS, Agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis **FAVRAUD**

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1886-1887 N° 100

EMPOISONNEMENTS

PAR LES

SUBSTANCES ALIMENTAIRES

ALTÉRÉES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 JUILLET 1887

PAR

CHARLES-JOSEPH-FRANÇOIS DE PAULE DE BOYER DE CAMPRIEU

MÉDECIN DE LA MARINE

Né le 20 Novembre 1862, à Marseille (Bouches-du-Rhône).

ACAD. BIBL.

Noms des Examinateurs

MM.

LAYET, Professeur,	*Président.*
DE FLEURY, Professeur,	*Juges.*
LANDE, Agrégé,	
ARTIGALAS, Agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD

91, Rue Porte-Dijeaux, 91

1887

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ.. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
BITOT..... }
MICÉ..... }

	Messieurs
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY
Hygiène	LAVET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE	
Pathologie interne et Médecine légale	LANDE. ARNOZAN. RONDOT. ARTIGALAS. MOUSSOUS.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	
Pathologie externe	DUDON. BOURSIER. PILCHAUD. LAGRANGE. POUSSON DENUCÉ.
Accouchements	LEFOUR.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie et Physiologie	PLANTEAU. FERRÉ.
Histoire naturelle	NABIAS.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	DENIGES
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf. MM. NÉGRIÉ | Maladies vénériennes. MM. VENOT.
Clinique chir. des enf. N. | Maladies mentales... N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements. LEFOUR, agrégé. | Chimie..... CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON CHER ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR BLACAS

Ancien médecin de la Marine.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERTRAND

Professeur d'Hygiène

à l'École de Médecine navale de Toulon.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAYET

Professeur d'Hygiène

à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

INTRODUCTION

Il est une question qui a sollicité depuis fort longtemps déjà l'attention des hygiénistes ; c'est celle qui a trait à l'empoisonnement par les substances alimentaires altérées ; il n'est point d'hypothèse qui n'ait été émise au sujet de la cause probable des accidents qu'elles provoquent. La découverte simultanée du reste de Selmi en Italie et d'Armand Gauthier en France, de la présence dans les tissus organiques d'alcaloïdes spéciaux auxquelles le nom de ptomaïne fut appliqué, devait jeter un jour nouveau sur la question. Ce n'est cependant, qu'en 1881 devant l'Académie de médecine que Brouardel et Boutmy démontraient pour la première fois l'analogie qui existait entre les alcaloïdes retirés des cadavres humains et ceux que renfermaient les viandes altérées. Depuis plusieurs années dans ses cours d'hygiène M. le professeur Bertrand, dont les conseils nous ont été précieux pour la rédaction de ce travail, affirmait cette similitude.

Il nous a paru intéressant de grouper dans un travail d'ensemble tous les faits qui se rapportent à l'empoisonnement par les substances alimentaires altérées, de dégager, la symptomatologie des accidents qu'elles provoquent et d'en étudier aussi complètement que possible la pathogénie.

Dans ce but, nous avons divisé notre étude comme suit : une première partie comprend l'énumération pour ainsi dire chronologique des accidents depuis l'époque où ils ont été signalés pour la première fois ; dans une seconde partie analysant les symptômes qui ont été constatés dans la plupart des cas, nous nous efforcerons de démontrer qu'ils peuvent se rattacher à deux formes bien distinctes : la forme gastro-intestinale et la forme nerveuse ; une troisième partie traitera de la pathogénie ; en dernier lieu enfin, venant à l'appui de nos conclusions, nous relaterons les expériences physiologiques faites dernièrement à Toulon par M. le Professeur Bertrand et qu'il a bien voulu nous communiquer.

Ecrit sous le coup d'une prescription rigoureuse qui nous oblige nous, médecins de marine à être docteurs en médecine dans un délai donné, ce travail d'un débutant se recommande de ce fait à l'indulgence des juges chargés de l'apprécier.

M. le Professeur Bertrand qui nous a inspiré l'idée d'entreprendre cette étude et qui nous en a fourni les principaux éléments, voudra bien agréer ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous devons remercier également M. le Professeur Layet des conseils si bienveillants et si utiles qu'il a bien voulu nous donner et de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

EMPOISONNEMENTS

PAR LES

SUBSTANCES ALIMENTAIRES

ALTÉRÉES

PREMIÈRE PARTIE

Historique.

Dans le but de disposer avec quelque méthode les faits que nous allons signaler, nous croyons devoir diviser en plusieurs chapitres cette partie de notre travail : nous séparerons ainsi les cas d'empoisonnement produits par la viande de mammifères et d'oiseaux, de ceux produits par la chair des poissons et par celle des mollusques.

CHAPITRE PREMIER

Empoisonnement par la viande des mammifères et des oiseaux.

Les premiers accidents qui ont été signalés ont eu lieu en Allemagne et ont trait à l'empoisonnement par les boudins fumés (on connaît le goût prononcé des Allemands pour ce genre de nourriture) ; ils remontent à 1793. Kerner, dans un travail publié en 1822, relate tous les accidents qu'il a pu recueillir depuis 1793 jusqu'à cette époque, pour le seul pays de Wurtemberg. Sur ce nombre de 135 accidents, il y aurait eu 84 morts. La proportion des décès est évidemment considérable, et il serait sans doute difficile d'apprécier à quoi il faut attribuer cette nocivité particulière des viandes de charcuterie à cette époque-là ; il semblerait cependant que les viandes *fumées* aient de tout temps occasionné par leur absorption des accidents plus graves que les viandes de charcuterie ordinaire. Tous les auteurs allemands sont d'accord pour le constater.

Presqu'à la même époque, et toujours dans le Wurtemberg, le docteur Weis, médecin a Bacnang, publie des faits analogues ; ses observations portent sur vingt-neuf cas.

Dans un mémoire du docteur Schuman, de Berlin, que nous trouvons tout au long dans le *Bulletin des Sciences Médicales* (année 1830), nous relevons, rapporté dans tous

ses détails, le cas d'un empoisonnement par un pâté de jambon. En Allemagne encore, et peu de temps après, sept personnes qui avaient mangé de la viande de charcuterie que l'on appelle fromage d'Italie, tombèrent gravement malades ; trois moururent. (Observation du docteur Paulus, rapporté par Ollivier d'Angers dans les *Archives générales de Médecine*, 1830.)

Vers la même époque de nouvelles observations sont publiées ; deux de Kerner : empoisonnement par du bœuf salé et par de la graisse d'oie devenue rance ; une de Gessler, huit individus ayant présenté des symptômes graves d'empoisonnement après avoir mangé du jambon altéré ; une autre du docteur Siedler : empoisonnement de toute une famille à la suite d'un repas fait avec un ragoût de veau, préparé avec de la graisse d'oie. (Kerner : *Bulletin des Sciences médicales*, tome XIX, année 1829.)

Bricheteau communique à Chevalier, en 1834, l'exemple d'une femme devenue gravement malade après avoir mangé des couennes de lard sans doute plus ou moins altérées ; Chevalier communique lui-même le cas d'un empoisonnement par un pâté contenant du jambon et du veau ; la relation fort complète des accidents qui survinrent, donnée par Chevalier, nous apprend qu'une analyse des plus rigoureuses fut faite par MM. Labarraque et Lecanu des matières incriminées, et qu'il ne fût trouvé nulle trace d'un principe toxique métallique : cuivre, arsenic. (Chevalier : note sur l'altération des viandes et sur les accidents qui en peuvent résulter ; *Journal de chimie médicale*, année 1832.)

En 1834, le docteur Huntel signale l'accident arrivé à toute une famille qui avait mangé, au repas du soir, un plat qui contenait de la viande de veau datant de trois jours et qui avait été réchauffée à plusieurs reprises : les symptômes constatés furent particulièrement graves : il y eut mort d'une

personne. Une partie de la viande suspecte fut soumise à l'analyse chimique sans qu'on y pût trouver la moindre trace de substance vénéneuse. (Ce cas, ainsi que le suivant, est rapporté par Olliviers d'Angers, dans les *Annales d'hygiène,* année 1838.)

En cette année 1838, au mois de juin, on servit sur la table d'un sieur Chapelle, marchand de vin à Paris, un morceau de mouton présentant un certain degré d'altération ; à la suite de ce repas, huit personnes y ayant pris part tombèrent malades : quatre moururent; le fait que la viande de mouton avait été mise au feu, assaisonnée de vinaigre, dans une casserole de cuivre, fit soupçonner immédiatement un empoisonnement par le vert-de-gris. On procéda à une analyse chimique des plus minutieuses, et il fut impossible de trouver, soit dans les restes du ragoût, soit dans les organes retirés des quatre cadavres, la moindre trace de cuivre, d'arsenic, d'antimoine ou de mercure. L'incinération fournit une quantité minime de protoxyde de plomb ; la dose était loin d'être toxique, et on s'expliqua sa présence dans le tube digestif des personnes soumises à l'autopsie par l'absorption de vins contenant de la litharge, le chef de la famille Chapelle étant, comme nous l'avons mentionné, marchand de vins.

Le docteur Dehne rapporte un nouveau cas survenu le 3 juin 1846 : un homme de trente-six ans et deux enfants, dont l'un, âgé de trois ans, et l'autre d'un an et trois mois, mangèrent un restant de viande de bœuf cuite le 31 mai : les accidents survinrent rapidement, mais la guérison fut rapide. — Le 3 juillet 1850, une veuve et quatre de ses fils présentèrent des accidents analogues après avoir pris à leur repas du bouillon aigri ; chez un des enfants, âgé de treize ans, ils furent même plus particulièrement graves : des tremblements, des mouvements convulsifs dénotèrent une intoxication pro-

fonde. — Le 4 juin 1858, une mère et ses quatre filles tombèrent malades après avoir mangé un ragoût préparé avec de la graisse rance.

Il faut arriver jusqu'à 1866 pour retrouver la relation d'un cas d'empoisonnement par les viandes altérées : celle qui date de cette année est due au docteur Nicolas, médecin de marine, qui fut témoin de plusieurs accidents graves survenus chez des matelots pendant la campagne de la frégate *le Magellan*, dans le golfe du Mexique, à la suite de repas faits avec de l'endaubage ou bœuf de conserve. Les accidents se bornèrent à de violents symptômes d'irritation gastro-intestinale que le docteur Nicolas compare au choléra; il n'y eut pas de cas de mort. (*Archives de Médecine navale,* 1867.)

La même année, à Lalu (duché de Bade), soixante-dix personnes tombent malades après avoir mangé du fromage de cochon fait avec du porc non infecté de trichines et de la viande d'une vache qui avait été malade pendant plusieurs semaines. La chair de cette même vache, autrement préparée, ne donna lieu qu'à de très légères indispositions, tandis qu'il y eut quatre cas de mort chez ceux qui mangèrent du mélange préparé ainsi que nous venons de le dire (cas rapporté par Kusmaul, 1866).

Mesnil, en 1874, présente devant la Faculté de Paris, comme sujet de thèse, la relation d'un empoisonnement par la viande de bœuf conservé, survenu le 6 juillet de la même année à la prison maritime de Lorient. La boîte d'endaubage donnée en ration aux détenus contenait 2 kilos de viande composée en grande partie de maigre et de matières grasses en proportion ordinaire. De l'avis de ceux qui en mangèrent, cette viande offrait le goût et l'odeur de la morue salée déjà altérée. La boîte avait au moins deux ans de date; elle avait été ouverte six jours avant le matin où elle fut distribuée :

sur les onze individus qui présentèrent des symptômes graves d'intoxication, deux succombèrent; l'autopsie démontra l'absence, dans l'estomac des deux détenus qui périrent, de toute substance métallique à dose nuisible.

Dans la *Revue des Sciences médicales* de 1885, le fait suivant se trouve rapporté : En juillet 1879, à la foire de Chemnitz (Saxe), dans l'espace de deux jours, deux cent quarante-et-une personnes tombèrent malades : toutes avaient mangé, soit de la viande crue, soit des viandes de charcuterie; l'examen microscopique et chimique fut impuissant à révéler la nature du poison morbide : deux femmes âgées de soixante-dix ans moururent.

Dans le même volume, nous trouvons groupées les observations suivantes, dues à différents auteurs :

Du Dr Wyss, quarante cas d'empoisonnement par de la viande de veau (fin juin et commencement de juillet 1880); l'enquête révèle ce fait intéressant, que treize personnes avaient mangé impunément de cette même viande, pendant les trois premiers jours qui suivirent celui où fut abattu l'animal et que les consommateurs seuls du quatrième jour tombèrent malades;

Du Dr Nieriker, épidémie analogue, survenue en août 1881 et atteignant quarante personnes; la viande incriminée provenait, ce fait est à noter, d'une vache abattue étant atteinte de métrite puerpérale;

Nous rapprochons du fait précédent celui que nous trouvons dans la *Revue d'Hygiène* de 1884 : le Dr Flinzer de Chemnitz signale un empoisonnement à Gornsdorf, par la viande d'une vache abattue, étant également atteinte de métrite; cette viande, vendue à bas prix, trouva de nombreux acheteurs qui devinrent autant de malades;

De Ballard et de Klein, deux séries d'accidents identiques,

survenus à la suite de l'ingestion de jambon cuit, dans le comté de Nottingham (Angleterre). Les restes du jambon, soumis à l'examen microscopique par Klein, furent trouvés contenant de nombreux baccilles ainsi que leurs spores. Des expériences furent instituées sur des animaux que l'on alimenta avec des liquides provenant des victimes; sur d'autres, on inocula des liquides contenant des baccilles provenant de cultures. La plupart d'entre eux présentèrent des signes non équivoques d'intoxication;

Du Dr Tidy, cinq cas d'intoxication par des saucisses de porc; l'examen microscopique fut négatif. A l'aide de réactions chimiques il obtint des cristaux définis dont l'action fut essayée sur deux souris qui périrent en vingt-quatre heures;

Du Dr Roth, l'empoisonnement survenu dans deux familles à la suite de repas faits avec de la viande altérée. La discussion établie par cet observateur sur la cause des accidents qu'il a constatés est particulièrement intéressante, parce que ses conclusions diffèrent de celles émises par tous les auteurs de la même époque. Roth considère, en effet, une mucédinée l'aspergillus comme étant la cause unique des accidents dont il a été le témoin.

Dans un rapport fait à l'Académie de médecine en 1881, Brouardel et Boutmy signalent les accidents survenus chez onze personnes, à la suite d'un repas fait avec les restes d'une oie farcie. C'est à propos de cet empoisonnement et des expériences dont il fut le point de départ, que Brouardel et Boutmy affirmèrent pour la première fois la présence des ptomaïnes dans les viandes altérées et leur similitude complète avec celles que Selmi, Armand Gauthier et leurs successeurs avaient retiré des tissus cadavériques humains. (Nous aurons à l'article pathogénie à revenir sur ces expériences qui sont fondamentales.)

Dans la *Revue sanitaire de Bordeaux* (année 1883), nous trouvons relaté le fait suivant : le 15 juillet 1882, M. Darnet, pharmacien à Soulac, mangea à son repas, à midi, un morceau de dinde qui avait été confite au mois de mars de la même année; trois heures après des accidents graves d'intoxication se manifestèrent. M. Darnet fait remarquer que dans l'empoisonnement dont il a été victime, ni le cuivre, ni le plomb ne peuvent être incriminés, la dinde ayant été confite pour ainsi dire en sa présence, dans une marmite en fonte. Le lendemain, examinant avec soin les restes de son repas, il constate sur divers morceaux, la présence d'un champignon qu'il croit être le pénicillium glaucum.

C'est un fait du même genre qui donna lieu à une discussion intéressante, le 18 janvier 1884, au sein de l'Académie de médecine de Dublin : plusieurs personnes étant tombées malades après avoir mangé du dindon rôti quelque peu altéré.

Nous empruntons encore à la *Revue sanitaire de Bordeaux* un fait plus récent et rapporté dans *l'Art médical de Bruxelles* (Juin 1885) ; l'empoisonnement d'une vingtaine de personnes par la viande d'un jeune veau qui avait été abattu étant du reste malade. Il y eut un cas de mort : l'enquête démontra que les personnes qui avaient mangé cette viande après l'avoir fait bouillir furent moins gravement atteintes que celles qui avaient simplement fait rôtir les morceaux destinés à leur repas.

Dans la nuit du 12 au 13 décembre 1886, quarante-deux hommes du croiseur le *Dubourdieu* mouillé en rade de Cherbourg, tombèrent subitement malades. Dans son rapport au commandant, M. le médecin de première classe Trabaud, après avoir éliminé avec soin toutes les autres causes, conclut à une intoxication par de la viande de bœuf, servie en

ration aux matelots le 12 octobre et qui aurait subi un commencement d'altération. Le temps écoulé entre le moment où les bœufs furent abattus et celui où la viande fut mise dans la chaudière de l'équipage et qui dépassa quarante-huit heures, et d'autre part la coïncidenee d'une grande humidité avec une température exceptionnelle confirmeraient cette hypothèse.

Au mois d'avril 1887, tombaient malade au village de S..., (en Allemagne) dix personnes qui avaient fait usage de viande de porc ayant été soumise à la fumée pendant vingt-quatre heures seulement : deux des malades succombèrent. Au moment où l'on procéda à l'examen de la viande suspecte, elle était gâtée et sentait mauvais. L'analyse chimique fut faite par Ehremberg qui n'y trouva point de poisons inorganiques, mais bien des quantités notables de choline, neuridine, de di-et-triméthylemine, alcaloïdes toxiques des viandes altérées (cas rapporté par M. Nauwerk).

CHAPITRE II

Empoisonnements par la chair de poisson.

On a pu voir dans la partie de l'historique qui précède que des faits concernant l'empoisonnement par les viandes altérées avaient été signalés par des observateurs de tous pays depuis une époque assez éloignée de la nôtre; il n'en est pas de même pour les cas d'intoxication par la chair de poissons altérée; aussi les faits que nous allons rapporter, sont-ils de date toute récente.

La chair de la morue salée a donné lieu à quelques accidents : Dans le *Journal de médecine et de chirurgie* de l'Algérie, un empoisonnement par la morue rouge est signalé par E. Bertherand. A ce propos, cet auteur rappelle des faits analogues survenus à Saint-Pétersbourg et relatés par Herman : cinq cas d'empoisonnement par de la morue, deux décès, et celui publié dans le *Recueil des mémoires de médecine militaire* (de Schaumont, 1878) : cent vingt-deux hommes atteints gravement à la suite de repas faits avec de la morue altérée.

Quelques heures après un repas fait avec de la morue rouge, à Lorient, le 3 octobre 1884, une véritable épidémie se produit parmi les hommes de la Division et de la frégate-caserne la *Vengeance :* le nombre des hommes atteints ne fut pas inférieur à deux cent vingt; les hôpitaux de la marine furent

pendant quelques jours encombrés; il n'y eut heureusement aucun décès à déplorer (Béranger-Féraud, *Archives de médecine navale*, novembre 1884 et janvier 1885).

Dans la *Revue des sciences médicales* de Hayem, 1885, nous lisons que, dans une famille composée de sept personnes, au mois de juillet 1884, on sert à table du poisson (tanche) confit depuis quelques jours dans le vinaigre; la fille aînée ayant remarqué sur la chair du poisson des plaques d'un aspect rose sale, en même temps qu'elle percevait un goût un peu suspect, choisit pour son père les parties saines; quelques heures après tous les membres de la famille, sauf le père, tombent malades : la mère et la fille succombent.

En juillet 1884, à Wolverhampton (Angleterre), une femme et ses deux enfants mangent du saumon conservé en boîte; le fils âgé de dix-huit ans succombe, après avoir présenté tous les symptômes d'une violente intoxication; la mère et l'autre enfant en sont quittes pour une grave indisposition (*Revue des sciences médicales,* 1885).

Le professeur Anrep, de Karkow, observe plusieurs cas d'empoisonnement par la chair d'esturgeon salé : cinq cas suivis de mort; il fait, à propos de cet empoisonnement, des expériences sur lesquelles nous aurons à revenir à l'article pathogénie *(Revue sanitaire de Bordeaux).*

Le Dr A. Addinsel rapporte le fait suivant : une dame prend au lunch quatre sardines à l'huile restant d'une boîte ouverte depuis quelques jours; sur l'une d'elle, elle a constaté une petite tache blanche. Accidents graves, mais guerison (*The lancet*, Septembre 1884).

On a signalé également des empoisonnements par l'absorption de la chair de certains poissons, du thon, de la bonite, du germon; mais, dans les divers cas rapportés, le rôle de la putréfaction n'a pas été approfondi et on se demande s'il ne

faut pas placer ces cas d'intoxication à côté de maladies provoquées par l'absorption de la melette vénéneuse, des diodons, tétrodons..., etc.... La laitance de poisson, les œufs de hareng, de barbeau, de perche, ceux d'esturgeon sous forme de caviar ont aussi donné lieu à des accidents du genre de ceux que nous relatons. Nous en trouvons rapportés par le Dr Münchemeier, à Munich, en 1875, par le professeur Naunyn, à Berlin en 1884, par le Dr Huselman, à la même époque, qui signale la fréquence des empoisonnements, en Russie, par les œufs d'esturgeon de mauvaise qualité.

CHAPITRE III

Empoisonnements par la chair de mollusques.

Les accidents provoqués par l'ingestion de moules ou d'autres mollusques comestibles ont été de tout temps signalés et la littérature médicale en renferme un grand nombre d'observations. Les premières remonteraient à Celse. A une époque plus rapprochée de nous, Chevalier et Duchesne en rapportent des cas (*Annales d'hygiène publique,* année 1851). Orfila, dans sa *Toxicologie,* Fonsagrives, dans son *Hygiène navale,* en citent divers exemples et étudient les accidents produits ; puis Devergie, Fodéré, Edwards.

Balbaud, médecin de marine, dans sa thèse inaugurale, en 1870, rapporte deux observations qui lui sont personnelles : 1° En 1869, au mois de février, sur quatre personnes ayant mangé des moules cuites, trois furent indisposées ; les premiers symptômes apparurent quatre heures après le repas ; le lendemain, toute trace d'accidents avait disparu. 2° Une jeune fille de vingt et un ans, ayant mangé cinq palourdes à son déjeuner, fut prise, vers dix heures du soir seulement, de démangeaisons, fièvre et urticaire ; ces accidents, qui revinrent d'une façon intermittente les jours suivants, ne disparurent qu'au bout d'un septenaire.

Un empoisonnement qui eut des suites plus graves, puisqu'il entraîna la mort, survint à un boulanger bien portant du

reste, qui mangea une poignée de coquillages appelés bigorneaux, vendus à bas prix sur le marché de Flínchey ; quatre heures après son repas, pris de nausées, de vomissements, il présente les symptômes les plus graves d'empoisonnement et meurt en trente heures (observation rapportée dans la *Revue sanitaire de Bordeaux*).

Aux mêmes sources, nous puisons l'intéressante observation qui suit rapportée par le Dr Monod : une jeune femme, nourrissant depuis quelques mois son premier enfant, mange sept ou huit moules à son repas ; deux d'entr'elles contenaient un petit crabe (cette remarque n'est pas à dédaigner, ce petit crabe ayant été considéré par quelques auteurs comme la cause plus particulière des accidents provoqués par les animaux sur lesquels ils vivent en parasites), une demi-heure après, malaise, nausées, crampes..., la guérison fut obtenue. Trois personnes avaient mangé abondamment des mêmes moules et n'avaient éprouvé aucun malaise.

En 1873, à Cette, ce furent des escargots qui causèrent à plusieurs personnes des troubles gastro-intestinaux et nerveux d'une certaine intensité (l'observation est rapportée par le Dr A. Dumas).

Tout récemment, Virchow a fait à la Société de médecine berlinoise une relation du plus haut intérêt sur une épidémie d'empoisonnements du même genre : Deux navires apportèrent dans le bassin de radoub de Wilhemshaven une grande quantité de moules attachées à leurs flancs ; les ouvriers chargés de la réparation de ces navires profitèrent de cette bonne aubaine et rapportèrent dans leurs familles un nombre considérable de moules. Quelques heures après l'ingestion dix-neuf personnes tombèrent gravement malades : quatre moururent. Il est à noter que ces deux vaisseaux ne portaient pas de garniture de cuivre. Virchow fit au sujet de cet em-

poisonnement des expériences physiologiques; des moules furent données directement à des chiens, chats, lapins, cobayes, poules, grenouilles : tous moururent (*Semaine médicale*, 18 novembre 1885).

MM. Roussy et Winter, les traducteurs du nouvel ouvrage de Brieger : *Microbes ptomaïnes et Maladies,* rapportent le fait suivant : un homme de trente-cinq ans tomba malade à la suite d'un repas du matin où il avait mangé des moules préparées en sauce blanche; les troubles qu'il présenta ont débuté une heure après l'ingestion de ces moules et durèrent six heures environ; ce qu'il y a de curieux, ajoutent les observateurs, c'est que la femme et la fille du malade ont mangé des moules comme lui et n'ont éprouvé aucun malaise. En les préparant, la cuisinière en a trouvé un certain nombre qui lui ont paru être manifestement avariées et qu'elle a retirées.

Appendice. — Les crustacés au sujet desquels nous n'avons point voulu faire un chapitre spécial, vu la quantité relativement minime d'accidents auxquels ils ont donné lieu, doivent cependant prendre place dans cette longue série d'empoisonnements que nous venons de signaler. C'est ainsi que Chevalier et Duchesne en rapportent des exemples dans les *Annales d'hygiène* de 1851, Max Simon, dans le *Bulletin de thérapeutique* de 1849; Broecks, dans le *Journal de chimie médicale* (1852), signale un cas d'empoisonnement par les crevettes communes; Duchesne, dans le même journal, cinq ans après, encore par des crevettes; le homard, les crabes ont été également incriminés (Cameron, Hubert Boëns).

DEUXIEME PARTIE

Symptomatologie.

Dans cette partie, nous nous proposons d'étudier l'ensemble symptomatologique que présentent les individus atteints dans les intoxications par les substances alimentaires altérées. Dans le but de faciliter cette étude, nous prendrons chaque appareil l'un après l'autre et nous mentionnerons les troubles qui appartiennent à son département, puis nous indiquerons lesquels de ces symptômes se groupent de préférence et à combien de formes définies ils donnent ainsi naissance.

Nous avons puisé les notions de cette partie de notre travail dans les ouvrages de tous les auteurs qui se sont occupés de la question et ont rapporté des cas d'empoisonnement et plus particulièrement de Kerner, Olliviers d'Angers, Schuman, Mesnil, Béranger-Féraud.

Incubation — Au point de vue de la durée de l'incubation, nous devons d'abord dire qu'elle est des plus variables; d'une façon générale toutefois, l'apparition des premiers symptômes a suivi d'une dizaine d'heures à peu près l'in-

gestion des substances incriminées, et il semblerait prouvé de ce fait que le principe toxique a dû, pour agir, subir l'influence des sucs gastriques et pénétrer dans les voies d'absorption. Néanmoins, les exemples ne sont pas rares où l'invasion a été plus rapide: trois heures après, cas de M. Darnet pharmacien à Soulac (page 14) ; quelques instants après, rapporte le docteur Dehne dans l'empoisonnement par la viande de bœuf survenu le 3 juillet 1846 (page 10) ; les symptômes furent immédiats. Dans l'empoisonnement par la morue, à Lorient, le 3 octobre 1884, M. Béranger Feraud signale un homme qui présenta les premiers symptômes une demie-heure après son repas.

Par contre, la durée de l'incubation a été beaucoup plus grande dans certains cas; c'est ainsi qu'elle varia de vingt-quatre à trente-six heures dans l'empoisonnement par du jambon cuit, survenu dans le comté de Nottingham et rapporté par Ballard et Klein (page 12). A Lorient, les entrées à l'hôpital pour fièvres gastriques, furent très nombreuses pendant toute la semaine qui suivit le jour où la morue altérée fut servie en ration aux hommes, et l'on ne peut voir dans ce fait une simple coïncidence, mais bien plutôt l'attribuer à une action plus lente du poison sur l'organisme de quelques individus.

Appareil digestif. — Ce sont des troubles du côté de cet appareil qui ouvrent le plus fréquemment la scène : la bouche et le pharynx sont le siège d'une sécheresse et d'une ardeur des plus vives; la soif est intense, la déglutition difficile, douloureuse; une constriction violente de l'œsophage empêche les aliments solides de pénétrer dans l'estomac; à une période plus avancée, les aliments liquides eux-mêmes peuvent être rejetés spasmodiquement par la bouche et les fosses nasales; la langue est recouverte d'un

enduit grisâtre, épais et adhérent; l'isthme du gosier et le pharynx sont rouges et injectés; la muqueuse qui les recouvre est sèche et comme vernissée par endroits; les amygdales se tuméfient et ont présenté dans quelques cas des ulcérations; les ganglions cervicaux superficiels sont engorgés et douloureux; l'épigastre est en général peu douloureux; il le fut néanmoins et d'une façon très notable dans l'empoisonnement par la morue, à Lorient, chez les premiers atteints. Le malade est en proie à des renvois acides et brûlants, à des nausées; les vomissements surviennent, alimentaires au début, bilieux ensuite; l'abdomen est tantôt douloureux et météorisé, tantôt souple et indolent; l'appétit est généralement diminué ou aboli, quelquefois augmenté (Schuman). La constipation est fréquente, mais il s'en faut qu'elle soit une règle absolue. A Lorient, la diarrhée apparut dès le premier jour chez les intoxiqués par la morue (Béranger-Féraud), et fut au contraire l'exception chez les intoxiqués par la viande de bœuf en 1874 (Mesnil).

Appareil urinaire. — Urines abondantes au début, pâles, limpides, faiblement acides, sans odeur spéciale; plus tard mois abondantes; la miction devient pénible et le malade éprouve une constriction très douloureuse au niveau de la portion membraneuse du canal de l'urèthre; quelquefois il y a rétention complète et le catéthérisme s'impose. Si l'issue est funeste, il se produit parfois dans les derniers moments une émission involontaire d'urine.

Appareil respiratoire. — Voix nasillarde au début; aphonie plus tard; inspiration sifflante, toux rauque, dypsnée; accès de suffocation; la mort, dans les cas funestes, arrive par la paralysie des muscles inspirateurs.

Appareil circulatoire. — Pouls en général peu accéléré du

moins dans les premières heures, mou et dépressible ; quand la mort survient, il baisse et devient insensible ; les mouvements du cœur sans énergie vont s'affaiblissant. La température normale d'abord ou même quelquefois au-dessous de la normale s'élève jusqu'à 38 ou 39 degrés à un moment donné, dans cette période de l'évolution de la maladie que l'on a pu appeler période de réaction et qui est, comme nous le verrons plus loin, plus spéciale à la forme gastro-intestinale de l'intoxication. Les chiffres de 40 degrés ont été atteints, mais dans ces cas-là ils ont presque toujours coïncidés avec des manifestations d'inflammation considérable du côté des amygdales et de l'arrière-gorge. A citer le chiffre de 48°8' atteint par le malade dont le Dr Flinzer de Chemnitz rapporte l'observation (page 12).

Fonctions de relation. — L'intelligence est presque toujours intacte et se conserve telle jusqu'au dernier moment, dans le cas ou l'issue est fatale. D'une façon générale, absence de rêvasseries et d'hallucinations ; cependant, dans la forme nerveuse on constate tantôt de la prostration du sopor, tantôt des hallucinations et du délire ; dans ce cas, le malade est pris de convulsions, de crampes douloureuses, de contractures pénibles des mains et des doigts ; la sensibilité est obtuse ; les mouvements presque toujours conservés intégralement.

Organes des sens. — L'ouïe a conservé sa finesse ; la vue est troublée, le globe oculaire injecté ; la pupille est dilatée, la paupière supérieure abaissée (phénomènes constants). Les muscles moteurs de l'œil et ceux de l'accomodation sont plus ou moins paralysés. Ces troubles, du côté de l'organe de la vision, n'apparaissent que lorsque la maladie a déjà évolué en partie ; ils sont en rapport comme intensité avec la plus ou

mois grande acuité des autres symptômes et disparaissent toujours avec lenteur.

La peau est le siège de démangeaisons parfois intolérables et présente des éruptions de diverse nature et plus spécialement des plaques ortiées (ces deux dernières manifestations, sont la règle dans les empoisonnements par la chair des mollusques).

Autopsie : Lésions anatomiques. — Congestion des sinus de la dure-mère et de la substance cérébrale ; ventricules contenant soit du sang pur, soit de la sérosité sanguinolente, langue et gencives recouvertes de mucosités épaisses ; œsophage enduit d'un mucus tenace quelquefois sanguinolent ; la muqueuse stomacale est injectée et présente par place, le plus souvent vers l'orifice du cardia, des points d'inflammation ; les vaisseaux sont gorgés de sang, les tuniques épaissies ; la membrane muqueuse est enduite d'un mucus jaune et visqueux ; l'intestin grêle souvent distendu par des gaz fétides, présente des traces d'inflammation et quelquefois des plaques gangréneuses (Schuman, Olliviers d'Angers) ; elles faisaient totalement défaut dans les deux autopsies pratiquées par Mesnil, à Lorient, en 1874. Dans le gros intestin, on trouve des matières noires et durcies.

Le foie est anormalement développé, congestionné, de couleur noire, la vésicule remplie de bile ; la rate tantôt congestionnée, tantôt saine, les reins légèrement hypérémiés ; la vessie présente souvent des traces d'inflammation. La plèvre costale est injectée de sang ; les poumons présentent une teinte bleue noire, marbrée. Le péricarde contient de la sérosité ; le cœur est flasque et mou et le ventricule droit est plein de caillots noirâtres solides.

Les nombreux animaux sur lesquels on a fait des expériences, à l'aide de substances alimentaires altérées, ont présenté des lésions analogues.

Durée. — Terminaison. — La durée de la maladie provoquée par les intoxications dont nous nous occupons est essentiellement variable ; parfois, les accident se bornent à quelques symptômes morbides d'une légère indisposition et le malade, après avoir éprouvé quelques nausées, subi un peu de malaise général, est rétabli au bout de quelques heures ; il n'en est pas de même dans les cas graves, lesquels ne sont malheureusement pas très rares ; la maladie demande alors pour évoluer deux, trois et jusqu'à sept ou huit jours. Quand la mort en est le terme, elle arrive, en général, rapidement.

La gravité des symptômes n'a pas toujours été en rapport avec la quantité de substance nocive ingérée ; cette remarque est plus particulièrement vraie pour les empoisonnements par la chair des mollusques. Ceux d'entre les hommes atteints dans l'intoxication par la morue, à Lorient, au mois d'octobre 1884, qui avaient bu, après leur repas, une quantité d'eau considérable, présentèrent des symptômes d'une bénignité très notable, comme si le principe toxique, soumis à une dilution abondante avait été éliminé en partie par le filtre rénal (Béranger-Feraud).

Quant à la proportion des décès sur le nombre des individus atteints, il est impossible d'établir quelque chose de précis. Dans les premiers faits rapportés par Kerner en 1822, sur un chiffre de cent trente-cinq accidents, il signale quatre-vingt-quatre décès, proportion évidemment considérable ; la même remarque est à faire pour l'empoisonnement signalé par le docteur Paulus (page 9), sur sept personnes intoxiquées par de la viande de charcuterie, trois moururent ; par contre, aucun des hommes atteint dans l'empoisonnement par la morue à Lorient (deux-cent-vingt hommes tombèrent malades) ne succomba.

Considérations. — Comme on a pu s'en apercevoir, l'en-

semble symptomatique que nous avons essayé de décrire est assez complexe ; tous les appareils sont plus ou moins lésés. On remarquera cependant que la scène se passe plus particulièrement du côté de l'appareil digestif et du côté du système nerveux, et suivant que les fonctions de l'un ou de l'autre sont plus spécialement intéressées, nous avons la forme gastro-intestinale et la forme nerveuse.

La première de ces formes est absolument définie et comprend deux périodes bien distinctes. Dans une première période, on constate une soif vive, des nausées, coliques, vomissements, selles diarrhéïques, bouffées de sueurs froides, crampes, température normale ou au-dessous de la normale, un peu d'algidité, de la prostration, en résumé un cachet cholérique assez accusé, c'est la période d'invasion. Dans une seconde ou période de réaction, à l'algidité fait place une sensation de chaleur qui envahit tout le corps : moiteur de la peau, face congestionnée, température élevée ; la langue est saburrale, la diarrhée persiste ; bref, cachet typhoïde (Béranger-Féraud, Trabaud).

La seconde forme de l'empoisonnement est la forme nerveuse. Ici on constate des tremblements, des mouvements convulsifs, la flexion des doigts et du poignet, tantôt du sopor, tantôt des hallucinations, des râvasseries, du délire ; les crampes dans les membres sont tenaces et douloureuses ; ces phénomènes dominent la scène, mais il est bien entendu qu'ils s'accompagnent toujours de troubles du côté de l'appareil digestif que leur faible intensité permet de placer au second rang.

A ces deux formes reconnues par la plupart des observateurs qui ont traité cette question de la symptomatologie des empoisonnements par les substances alimentaires altérées, ne conviendrait-il pas d'en ajouter une autre qui serait spé-

ciale à l'intoxication par la chair des mollusques et que l'on appellerait la forme cutanée dans laquelle, à côté des troubles gastro-intestinaux, on constate des démangeaisons du côté de la peau, des plaques ortiées ?

Et maintenant une question se pose. Ces différentes formes d'empoisonnement sont-elles réellement bien distinctes du fait de la cause qui les produit, ou bien ne doivent-elles leur individualité qu'à la nature du terrain sur lequel elles évoluent. Nous serions enclins à considérer cette dernière hypothèse comme la vraie, nous appuyant sur ce fait que presque toutes les fois que des individus jeunes, des enfants, c'est-à-dire des organismes à susceptibilité nerveuse marquée, ont été atteints, les symptômes qu'ils ont présenté ont été plus spécialement des symptômes d'excitation nerveuse. De plus, dans les empoisonnements par les moules, on aurait une explication satisfaisante de cette variabilité d'effets signalée par tous les auteurs (des membres d'une même famille absorbant une quantité égale de ces mollusques à la même table et présentant les uns des symptômes graves d'empoisonnement, les autres n'éprouvant pas la plus légère indisposition), si l'on admettait, avec M. le professeur Masse, qu'un tempérament herpétique favorise éminemment l'éclosion des symptômes morbides, comme semblent d'ailleurs le prouver les manifestations plus spécialement cutanées qui dominent dans ces cas-là.

Mais à combien d'objections, et d'objections de la plus haute valeur, ne nous heurtons-nous pas dans cette manière de voir. Et d'abord dans l'empoisonnement par la morue, à Lorient, en 1884, deux cent vingt hommes ont été atteints, tous ont présenté d'une façon indiscutable la forme gastro-intestinale avec ses deux périodes, pas un la forme nerveuse. Sur ce chiffre de deux cent vingt individus, il n'y avait donc

pas un seul tempérament nerveux? Qui l'oserait prétendre? Ici, la morue n'a pas tué, et, quelques années auparavant, deux hommes ont succombé, dans ce même port, à un empoisonnement par la viande de bœuf conservé (1874). On se rappelle la statistique si désastreuse de Kerner (1822), dans les empoisonnements par les viandes de charcuterie. Si maintenant, à côté de cette objection si peu réfutable, nous ajoutons ceci, à savoir que Brieger (microbes, ptomaïnes et maladies) a récemment démontré que les viandes altérées, la chair des différents poissons, des moules, contiennent des alcaloïdes toxiques de nature différente, à propriétés physiologiques non identiques, il viendra à la pensée de plus d'un que la différence d'action des diverses substances alimentaires altérées sur l'organisme, si elle tient à la nature du terrain où elle est appelée à agir, a aussi pour facteur essentiel la ptomaïne propre à chacune d'elles. Et alors d'une façon générale ne pourrait-on pas, mettant en parallèle les diverses substances alimentaires et les accidents auxquels elles donnent lieu une fois altérées, établir le tableau suivant :

Viandes de mammifères, d'oiseaux	forme gastro-intestinale. forme nerveuse.
Viande de poissons	forme gastro-intestinale.
Chair de mollusques	forme gastro-intestinale, avec ou sans manifestations cutanées.

TROISIÈME PARTIE

Pathogénie.

Nous diviserons cette partie de notre travail comme nous l'avons déjà fait à propos de l'historique et nous étudierons ainsi, successivement, la pathogénie de l'empoisonnement par la viande des mammifères et des oiseaux, par la chair des poissons, par celle des mollusques.

I° Mammifères et oiseaux. — La première hypothèse émise au sujet de la cause des intoxications par les substances alimentaires altérées est due aux médecins du Wurtemberg que nous avons cités. De ce que les viandes fumées se trouvaient plus spécialement incriminées, le docteur Berres conclut à l'action de l'*acide pyroligneux* (sur l'acide pyroligneux et ses propriétés, Vienne 1823). Mais, outre qu'il n'a jamais été décelé par l'analyse chimique, il est facile de

l'éliminer comme cause des accidents produits. étant donnée la quantité relativement considérable de cet acide qui serait nécessaire pour entraîner une intoxication sérieuse. De plus, les viandes fumées ne donnent pas lieu seules à des empoisonnements et comment expliquerait-on la présence de l'acide pyroligueux dans les viandes de charcuterie ordinaire?

Emmert assimile le principe nocible des viandes altérées à l'*acide hydro-cyanique* ; mais la genèse de cet acide nous paraît inexpliquable, et de plus la symptomatologie des accidents ne permet pas de conserver plus longtemps cette opinion.

Kerner pensa d'abord, à la suite de nombreuses expériences, que les boudins fumés produisaient, par leur décomposition, un *acide gras* et plus tard il considera ce principe comme un alcaloïde, devançant ainsi ceux qui le suivirent dans la voie de la vérité.

Bucchner et Schuman se livrent à de nombreuses et patientes recherches, leurs conclusions sont les suivantes : 1° les boudins de foie sont les plus sujets à se gâter que les boudins ordinaires ; 2° la formation du principe délétère est due à une décomposition putride favorisée par l'action de la fumée; 3° ce principe a de l'analogie avec de l'adipocire, la butyrine, la phocénine; 4° Il est probable que dans l'estomac le principe vénéneux se dégage sous forme gazeuse, ce que tendrait à prouver la mauvaise haleine des individus intoxiqués.

Olliviers d'Angers, après avoir bien établi que dans tous les empoisonnements dont il a été le témoin, il est impossible de rapporter les symptômes qui se sont produits à une intoxication par un poison métallique, déclare que le principe incriminé doit être comparé aux poisons irritants, mais ne se prononce pas sur sa nature. En 1837, Saladin établi que l'acide qui se forme dans les corps gras [à l'état de ran-

cidité est l'acide *oxyacétique,* c'est à lui qu'il faudrait, selon cet auteur, rapporter les cas d'empoisonnement par les matières grasses en voie de décomposition (Recherches sur la nature de l'acide qui se développe sur les corps gras devenus rances).

D'autres auteurs invoquent successivement l'*hydrogène sulfuré,* l'*ammoniaque,* leurs combinaisons; mais leur odeur ne trahirait-elle pas leur présence? D'ailleurs, Magendie fait justice de ces opinions en provoquant chez les animaux des intoxications par les gaz des fosses d'aisance d'une part, et par des viandes altérées de l'autre, et en établissant d'une façon péremptoire la différence symptomatique qui existe entre les deux formes. Après les sels ammoniacaux, ce sont les corps sulfurés qui sont incriminés, puis l'*acide butyrique,* la *leucine,* la *tyrosine.*

Plus tard, enfin, une autre opinion se fait jour. On attribue les accidents occasionnés par les viandes altérées à des productions cryptogamiques, à la présence de *mucédinées.* Mais comment admettre que ces végétaux puissent naître et se développer dans un laps de temps souvent fort peu considérable et qui suffit cependant à rendre la viande telle que son absorption soit dangereuse. D'autre part, ces productions cryptogamiques résisteraient au contact immédiat de corps gras à une haute température dans le phénomène de la cuisson, ce qui paraît impossible. Telles sont du moins les objections que fait aux défenseurs de cette théorie le Dr Dehnes *(Annales d'hygiène* 1862*).* Il s'en faut cependant que cette théorie qui rapporte à des mucédinées les accidents provoqués par l'ingestion de viandes altérées, soit complètement abandonnée. Nous avons signalé l'opinion du Dr Roth, qui attribue à la présence de l'*aspergillus* les accidents qu'il a constatés et celle de M. Darnet, pharmacien à

Soulac, qui a reconnu la présence d'un champignon, le *penicillium glaucum*, dans certaines parties du confit de dinde qui fut cause de son indisposition (page 8). Nous sommes obligés de convenir que nous ne possédons pas d'éléments suffisants pour trancher la question d'une façon définitive et pour affirmer que l'aspergillus ou le penicillium ne sont pour rien dans les empoisonnements dont il vient d'être question. Nous serions néanmoins tentés de penser que leur présence n'a été, dans les cas cités, qu'un épiphénomène, et qu'ils n'ont joué comme cause des accidents constatés qu'un rôle secondaire. A l'appui de notre manière de voir, nous donnons ce fait, qui nous a été signalé dans nos cours d'hygiène : du pain moisi, c'est-à-dire contenant des cryptogames (aspergillus, penicillium), ne donnant quelquefois lieu chez ceux qui en avaient mangé à aucune indisposition.

Nous arrivons maintenant à l'époque où les théories basées sur la présence des infiniments petits dans les tissus organiques en putréfaction commençaient à prendre pied dans le domaine de la science. On conçoit aisément combien il était tentant d'attribuer aux bactéries de la putréfaction les accidents occasionnés par les viandes altérées. Aussi, plusieurs auteurs établirent-ils de telles conclusions. Mais les expériences du physiologiste danois Panum vinrent réduire cette hypothèse à néant. Par lui, en effet, des substances putrides furent soumises pendant onze heures consécutives à une température de 100 degrés, puis filtrées. La nocuité du résidu fut conservée dans son intégrité. Bergman et Schwiedebergen, en 1868, ne se contentent pas d'obtenir un extrait putride, ils recherchent un produit plus pur et isolent un corps cristallin analogue aux alcaloïdes végétaux, auquel ils donnent le nom de sepsine, et qui était vraisemblement une ptomaïne. Zülzer et Sonnenschein obtiennent des cristaux

en aiguilles fines de réaction alcaline qui se comportent, au point de vue chimique, d'une façon assez analogue à l'atropine et à l'hyosciamine (Netter, Alcaloïdes de la putréfaction, *Archives générales de Médecine*, 1884).

Vers cette époque, des recherches, entreprises par des physiologistes et des médecins légistes, et ayant un point de départ bien différent, allaient faire accomplir à la question un pas décisif dans la voie de la vérité. En 1870, M. Selmi, professeur à la Faculté de médecine de Bologne, ayant eu à examiner, au point de vue médico-légal, les viscères d'un individu que l'on soupçonnait avoir été empoisonné, fut étonné d'obtenir, par la méthode de Stas, un produit alcalin donnant les réactions générales des alcaloïdes, sans présenter celles spéciales aux alcaloïdes connus. Il continue ses expériences et, en 1874, affirme l'existence de ces alcaloïdes dans les tissus cadavériques humains et leur donne le nom de *ptomaïnes*.

Dès 1872, Armand Gauthier, en France, avait affirmé que la putréfaction des matières albuminoïdes donnait lieu à la formation d'alcaloïdes fixes ou volatils. Son Traité de chimie appliquée à la physiologie en fait mention.

Dans leur rapport à l'Académie de médecine, en 1881, Brouardel et Boutmy déclarent que, s'il est vrai que les cadavres humains renferment des ptomaïnes, les viandes altérées en contiennent également; ils ajoutent que ces ptomaïnes sont identiques. Dans le cas d'empoisonnement de onze personnes par une oie farcie, dont ils ont été témoins, ils ont, chez une d'elles qui succomba, retiré des ptomaïnes des diverses parties du tube digestif; puis, traitant de la même façon les restes de l'oie qui avait servi au repas, ils en retirent des alcaloïdes qui présentent les mêmes réactions chimiques que les premiers. De plus, faisant avec les unes et

les autres ptomaïnes des expériences physiologiques comparatives, ils obtiennent des résultats identiques et affirment dès lors la similitude absolue qui existe entre les alcaloïdes organiques retirés des cadavres humains et ceux que l'on retire des viandes altérées.

Parmi les auteurs dont les noms sont attachés à l'étude des alcaloïdes toxiques des substances alimentaires altérées, il convient de citer Nencki, qui retira de la gélatine animale en putréfaction une ptomaïne qu'il appela collidine, A. Gauthier et Etard qui retrouvèrent cette même collidine dans le maquereau putréfié et une autre base qui serait pour Brieger de la parvoline ; Guareschi et Mosso, en Italie, M. Baltle, pharmacien de première classe, qui ayant isolé des ptomaïnes de substances animales en putréfaction, ont fait à l'aide d'elles des expériences physiologiques analogues à celles dont on trouve la relation à la fin de cette étude..

La dernière publication de Brieger est encore plus concluante quant à la présence d'alcaloïdes toxiques dans les viandes altérées ; de la viande de cheval et de bœuf il retire deux ptomaïnes, la neuridine et la névrine putréfactive. Si l'on injecte ces poisons sous forme de chlorhydrate dans l'organisme des mammifères, les réactions qu'il y détermine se déroulent dans un ordre tout à fait typique. De plus, cette intoxication se présente avec le même cachet chez toutes les espèces animales soumises à l'épreuve (Brieger, *Ptomaïnes, Microbes et Maladies,* 1887).

La question semble donc tranchée ; la cause des accidents produits par l'absorption de substances animales altérées, réside donc bien dans la présence dans les tissus en putréfaction de ces alcaloïdes, aux propriétés toxiques si énergiques, que l'on appelle les ptomaïnes. Quant à leur individualisation, car leur nombre paraît considérable, on voit

qu'elle est l'objet des études d'un grand nombre d'auteurs, et que le dernier mot est loin d'être dit sur cette question.

Quant à la genèse des ptomaïnes, on pensa d'abord que ces bases putréfactives étaient dues au dédoublement des premiers produits de la transformation de l'albumine. Armand Gauthier avait établi dans deux notes communiquées à l'Académie de médecine (séances des 19 et 26 juillet 1881), qu'il se forme sous l'influence de la vie des ferments, des alcaloïdes, aux dépens des matières protéiques. Voilà maintenant l'hypothèse de Biéger au sujet de la genèse de la névrine putréfactive : « Sous l'influence des bactéries de la putréfaction, la base oxyéthylique, la choline, substance relativement peu toxique comme l'ont démontré mes propres recherches, forme un corps d'une toxicité extrême comme la base vinylique ou névrine, et cela en perdant simplement une molécule d'eau. » Comme on le voit, l'auteur allemand fait jouer aux bacteries de la putréfaction un rôle prépondérant dans la genèse des ptomaïnes, mais alors que penser des cas nombreux de substances alimentaires altérées, contenant sans nul doute des ptomaïnes, étant donnés les accidents auxquels leur absorption a donné lieu, et au sein desquelles l'examen microscopique le plus minutieux n'a décelé aucun micro-organisme ?

II° Poissons. — Jusqu'à ce jour, la chair de poisson n'a pour ainsi dire pas été étudiée dans ses produits de dédoublement à l'état de putréfaction. Les recherches récentes faites sur ce point sont plus particulièrement dues à M. Anrep, professeur à l'Université de Kharkow. En février et mars 1885, cet auteur a été à même d'observer une série d'intoxications qui survinrent à la suite d'ingestion d'esturgeons salés et dans laquelle succombèrent un certain nombre de personnes. M. Anrep isola de la chair du poisson incriminé, du contenu

stomacal et intestinal de diverses parties du corps des personnes ayant succombé des ptomaïnes douées de propriétés chimiques définies et d'un caractère physiologique distinctif. Nous avons dit plus haut, qu'en France, MM. Gauthier et Etard avaient récemment retiré du maquereau putréfié deux bases qui seraient pour Brieger, l'une la porvoline, l'autre l'hydrocollidine.

C'est à ce dernier auteur que sont dues les recherches les plus concluantes sur la présence, dans la morue putrifiée, de ptomaïnes toxiques. Dans l'empoisonnement par la morue à Lorient, M. Béranger-Féraud éliminait, comme cause des accidents, la présence de la coloration rouge sur la chair de la morue qui avait été servie en ration, et quoique l'analyse chimique n'eut pu les dévoiler, n'hésitait pas à attribuer à des ptomaïnes les accidents produits. Ces conclusions trouvaient leur confirmation dans les travaux de MM. Layet, Artigalas et Ferré, établissant 1° que le rouge peut exister sur des morues dont l'absorpsion ne sera nullement dangereuse; 2° que cette coloration est due à des éléments spéciaux se rapprochant des sarcines que l'on rencontre dans les substances en décomposition. Brieger complètait ces données en retirant de la chair de la morue pétrifiée : 1° de la neuridine, 2° de l'éthylène diamine animale ; 3° de la muscarine animale, ainsi appelée à cause de son analogie avec la muscarine ; 4° de la gadinine (de gadus morue), et 5° de la triéthylamine. Des expériences physiologiques faites à l'aide des solutions de ces alcoïdes démontraient leur toxicité plus ou moins grande.

III° Mollusques. — A propos de la pathogénie de l'empoisonnement par les mollusques, nous désirons aller au-devant de quelques objections qui nous seraient certainement faites. Et d'abord, dans les observations que nous avons citées à

l'article historique, les mollusques, causes de l'empoisonnement, étaient-ils en état de putréfaction et convient-il de les ranger à côté des empoisonnements par les substances alimentaires altérées ? En un mot, des moules fraîches ne peuvent-elles pas donner lieu à des accidents d'intoxication ? Il serait peut-être un peu téméraire de répondre non. En fait, dans les observations que nous avons publiées, si l'état d'avarie n'a pas été rapporté par ceux qui les ont relatées pour chacune d'elles, il l'a été pour une de celles dues à Balbaud et pour la dernière due à MM. Roussy et Winter ; de plus, nous aurions, en admettant que la putréfaction joue un rôle de premier ordre dans ces empoisonnements, l'explication de ce fait : fréquence des accidents par l'ingestion des moules pendant l'été, c'est-à-dire pendant la période de l'année où la température favorise le plus aisément la putréfaction. La toxicité des moules serait alors due encore à une ptomaïne ; les recherches de Salkowski et de Brieger tendent à confirmer cette manière de voir. L'auteur allemand, en particulier, a retiré des moules entre autres substances, une matière cristallisable qui possède les propriétés caractéristiques du curare, et qu'il appelle le virus spécifique des moules.

L'étude de l'empoisonnement par les moules en particulier a donné lieu du reste à un grand nombre d'hypothèses ; on a considéré successivement comme cause des accidents signalés : un état pathologique particulier à l'époque du frai, la présence de la crasse de la mer, du frai des astéries, d'un petit crabe, les propriétés toxiques du cuivre (les moules étant restées attachées aux flancs de bateaux portant des garnitures de cuivre) ; enfin on a placé cette cause en dehors du mollusque lui-même et on en a fait responsable un état de receptivité particulier de l'organisme ou idiosyncrasie. Cette dernière opinion soutenue par

Orfila, Grisolle, Edwards, Tardieu, s'appuyaient sur ce fait que nous avons signalé ; la variabilité d'effets de mollusques mangés à la même table sur plusieurs individus, et la facilité des récidives chez un même organisme. Cette dernière hypothèse acquiert d'autant plus de valeur qu'elle perd de sa généralité. Il serait évidemment téméraire de nier qu'une prédisposition individuelle ne joue pas un rôle dans cette sorte d'empoisonnement, comme elle en joue évidemment un à chaque instant au point de vue des influences morbides auxquelles l'organisme est quoditiennement soumis.

Il convient encore de rappeler à propos de ces notes que Balbaud dans sa thèse en 1870, attribuait les empoisonnements par les moules à un principe actif, analogue, disait-il, à ceux que l'on rencontre dans les viandes et les fromages altérés et qu'il proposait d'appeler molluscine. Cette hypothèse, a reçu comme nous l'avons vu, sa confirmation dans de récents travaux.

Quant aux empoisonnements par les escargots, il est bon de signaler aussi cette opinion qui veut que les intoxications auxquels ils ont donné lieu soient produites non par l'animal lui-même mais par la substance qui lui aurait accidentellement servi de nourriture.

QUATRIÈME PARTIE

Expériences physiologiques communiquées par M. le professeur Bertrand.

Dernièrement, à Toulon, des saucisses, que leur goût rance et savonneux a rendu suspectes, sont, sur la demande de M. le professeur Bertrand, dans le laboratoire de l'école, soumises à l'analyse chimique par M. le pharmacien en chef de Nozeilles.

Bulletin d'analyse :

La matière suspecte a été traitée par le procédé de Stas, légèrement modifié avec séparation des matières grasses. Le produit obtenu en fin d'analyse est un très léger résidu jaunâtre à réaction franchement alcaline.

Sa solution aqueuse a donné les réactions suivantes :

1° Avec l'acide sulfurique légèrement chauffé, teinte rose violacée très manifeste;

2° Avec le chlorure d'or précipité, blanc avec teinte canelle, puis réduction du chlorure ;

3° Traité successivement par le ferrycianure de potassium et le perchlorure de fer, il se forme du bleu de Prusse. Ce caractère est spécial aux ptomaïnes et permet de les différencier des alcaloïdes naturels.

Nous avons, pour faire les expériences physiologiques, douze centimètres cubes d'une solution acide de la matière donnant les réactions propres aux ptomaïnes (l'acidité est équivalente à celle que produiraient, dans une quantité égale de solution neutre, quatre gouttes d'acide sulfurique).

Première expérience faite sur une grosse grenouille grise. On injecte un centimètre cube de la solution dans la partie postéro-interne de la *patte* droite. Au bout d'une demi-minute environ, parésie évidente de cette partie du membre transformée en paralysie complète après injection de la même quantité de solution dans la même patte. Bientôt la cuisse présente aussi un degré évident de paralysie ; le membre droit en entier ne peut être ramené en flexion ; le saut est devenu impossible ; la grenouille ne nage plus que de la patte gauche lorsqu'on la jette dans un vase plein d'eau.

Injection d'un centimètre cube, à deux reprises, dans la *cuisse* gauche. La paralysie de la jambe se montre au bout de deux à trois minutes. La cuisse est également paralysée rapidement ; à ce moment la paralysie du train postérieur est totale ; la grenouille reste immobile, les deux membres postérieurs horizontalement étendus sur le plan de support ; la natation est impossible.

Dans le mécanisme de cette paralysie, il n'y a pas à invoquer la perte de la sensibilité ou de l'excitabilité reflexe ; car si, dans la première partie de l'expérience, alors que l'injec-

tion n'a été faite que d'un seul côté, on excite (piqûre d'épingle ou pincement) le membre paralysé, on détermine des mouvements reflexes dans le membre postérieur opposé et dans la partie antérieure du corps. D'autre part, quand la paralysie du train postérieur est complète, l'excitation de cette partie amène des mouvements de même nature dans la partie antérieure du corps.

Cette expérience a lieu à dix heures du matin; la grenouille est abandonnée à elle-même jusqu'au soir à cinq heures, à ce moment l'animal est affaibli, sa respiration ralentie ; on lui instille une goutte de ptomaïne dans l'œil ; après cette instillation il semble mort, mais on remarque cependant une déglutition d'air à peu près toutes les minutes. On met à nu les muscles et les nerfs du train postérieur, on constate :

1° A droite, une perte absolue de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs dans la patte, alors que la réaction est conservée dans les nerfs et dans les muscles de la cuisse.

2° A gauche, un défaut total de réaction électrique névro-musculaire à la cuisse et à la patte.

Ces diverses constatations faites, la cavité thoracique est ouverte; le cœur battait encore d'une façon régulière ; on l'observa pendant une demi-minute, puis on fit tomber sur cet organe une goutte de la solution; il cesse de battre presqu'immédiatement ; l'anêt se manifeste par les ventricules d'abord, par les oreillettes ensuite; le cœur est en diastole.

Deuxième expérience. — Une partie de la solution des ptomaïnes est neutralisée complètement avec une quantité suffisante de bicarbonate de soude. Injection d'un centimètre cube de la liqueur à droite et à gauche dans les membres

postérieurs d'une petite grenouille verte. On obtient une paralysie postérieure latérale ; cette paralysie a complètement disparu le lendemain.

Troisième expérience. — Injection d'une même quantité d'eau distillée dans les mêmes conditions chez une petite grenouille. On obtient une parésie bilatérale du train postérieur, parésie qui a complètement disparu le lendemain.

Quatrième expérience. — On prépare une solution d'acide sulfurique dans l'eau pure distillée au même degré d'acidité que la solution des ptomaïnes avec laquelle la première expérience a été faite ; on injecte dans les conditions identiques à celle de l'expérience n° 1 une quantité égale de solution (deux centimètres cubes dans chaque membre postérieur d'une grenouille) on obtient une parésie bilatérale comme dans les expériences n° 2 et 3 ; mais quand plusieurs heures après on revient examiner l'animal, on constate que cette parésie a presqu'entièrement disparu ; la grenouille éprouve encore quelques difficultés à se mouvoir, mais elle ne traîne pas le train postérieur en entier sur le plan de support comme dans l'expérience n° 1 ; on ne constate pas l'inertie complète que nous signalions chez la première grenouille. Du reste toute trace de parésie a complètement disparu le lendemain.

Cinquième expérience. — L'animal soumis à l'expérience est ici un lapin de taille moyenne ; dans la patte gauche on fait une injection de deux centimètres cubes de la solution de ptomaïnes, telle qu'elle a servi à l'expérience n° 1. Au début, l'animal ne manifeste aucune inquiétude ; déposé sur le parquet il continue son évolution. Le soir, il avait arraché les

poils de la patte où avait été faite l'injection sur une longueur de six centimètres environ ; la surface de la plaie était saignante et peu sensible.

Quand on l'observait avec attention, on remarquait déjà un peu de parésie du membre injecté, et après le saut la patte restait un peu en arrière. Quand on le soulevait par les oreilles ou qu'on le pinçait, la patte ainsi atteinte ne répondait ni aussi vite ni avec autant de force à l'excitation. Sauf cette particularité, l'animal semblait avoir conservé ses allures habituelles ; l'appétit était conservé et le pain qu'on lui donnait était rapidement avalé ; les excréta ne présentaient rien de particulier.

Ces diverses constatations avaient lieu pendant les trois premiers jours qui suivirent celui où fut faite l'injection de ptomaïnes ; mais le quatrième jour la scène change ; le pain déposé la veille près de l'animal était resté intact ; de plus, l'arrière-train était complètement paralysé et le lapin ne pouvait quelqu'effort qu'il fit, reprendre sa position normale sur ses pieds, lorsqu'on l'avait mis sur le dos. La sensibilité au contact était fortement émoussée, et lorsqu'on venait à le piquer ou à le provoquer par des pincements, il ne répondait que peu ou pas à ces différentes excitations. Les pupilles étaient très largement dilatées. Le moindre bruit que l'on faisait près de lui lui donnait comme à un animal empoisonné par de la strychine, des sursauts convulsifs ; bientôt il s'affaissa sur le flanc et expira.

Immédiatement après la mort, on mit à nu le grand nerf sciatique et les muscles du côté de la patte où avait été pratiquée l'injection et au moyen de la pile de Gaiffe on fit passer le courant dans une portion du nerf après l'avoir isolé des parties voisines. Quelle que fut l'intensité du courant (il était difficile d'en supporter le contact) les muscles innervés par

le sciatique ne répondaient pas à l'excitation. Quand on appliquait les électrodes sur les muscles, ceux-ci réagissaient vigoureusement.

L'autopsie est pratiquée sitôt après; le tube digestif ne présentait rien de particulier; les poumons étaient rosés; le cœur mou, flasque était vide de sang; dans les gros vaisseaux, on constatait la présence d'un sang noir qui ne se coagulait pas; le foie était normal; le cerveau était décoloré, mais on voyait sa surface sillonnée par de gros vaisseaux turgides, noirâtres. Sur l'un des hémisphères, légère hémorrhagie sous arachnoïdienne de la largeur d'un centimètre. Ce n'était pas un caillot, mais plutôt une infiltration de la pulpe cérébrale par du sang épanché.

Les muscles de la patte présentaient un état gélatineux particulier; on constatait de la sérosité sanguinolente en abondance dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Analyse. — Au point de vue des animaux qui ont été soumis aux expériences, il convient d'établir une distinction entre les quatre premières et la cinquième: il reste évident que la dernière présente un intérêt et une signification plus grands, ayant été faite chez un animal à sang chaud, c'est-à-dire présentant à l'absorption d'un principe toxique quelconque une prédisposition beaucoup plus grande, et, de ce fait, se rapprochant davantage de l'organisme humain. Nous avons sous les yeux les résultats de nombreuses expériences physiologiques faites dans des conditions semblables chez des grenouilles, et n'ayant pas donné des résultats plus concluants que ceux que nous rapportons ici.

Quant à la nature de la substance elle-même qui a servi aux diverses injections, il convient de faire les remarques suivantes : dans la première expérience, l'injection est faite

avec la solution acide de ptomaïnes. La paralysie, qui s'est accusée presque aussitôt, s'est maintenue, et, de plus, l'animal était, sept heures après le premier examen, très affaibli ; rien ne permet de supposer qu'on aurait obtenu chez lui la disparition de ce symptôme, comme on l'a constaté lorsqu'on a injecté soit de l'eau distillée, soit de l'eau acidulée par de l'acide sulfurique.

Dans l'expérience n° 2, celle qui vient évidemment le plus infirmer nos résultats et contrarier nos conclusions, la solution de ptomaïnes a été neutralisée ; nous avons eu paralysie, c'est vrai, mais cette paralysie avait disparu le lendemain.

Dans l'expérience n° 3, nous obtenons en injectant de l'eau distillée une parésie de peu de durée. Dans l'expérience n° 4, le liquide injecté a le même titre d'acidité que la solution de ptomaïnes primitive ; on obtient au lieu d'une paralysie bien constatée, une simple parésie qui disparaît au bout de quelques heures. On ne pourra donc pas invoquer contre nous que les résultats obtenus dans les expériences n^{os} 1 et 5 sont dus à la seule qualité acide du liquide qui a été injecté.

Quant à la dernière expérience, elle nous paraît la plus probante ; l'animal a succombé à une véritable intoxication ; il est mort paralysé de tout son train postérieur, présentant vers la période ultime une perte absolue de la sensibilité ; chez lui, le principe toxique semble avoir atteint plus spécialement le conducteur nerveux.

CONCLUSIONS

1 Les substances alimentaires altérées ont donné lieu de tout temps à des empoisonnements souvent graves, quelquefois mortels ;

2° La symptomatologie des accidents auxquels leur absorption donne lieu, revêt trois formes principales :

a) La forme gastro-intestinale.

b) La forme nerveuse.

c) La forme cutanée.

3° La cause de ces empoisonnements, réside dans la présence au sein des tissus animaux en voie de putréfaction d'alcaloïdes toxiques, des ptomaïnes ;

4° Leur genèse, leur nombre, leur action physiologique individuelle, sont autant de questions qui restent encore pendantes et dont la solution est, grâse aux nombreux et patients travaux des savants contemporains, réservée à un avenir prochain.

Vu bon à imprimer :

Le Président,

Dr LAYET.

Vu, le Doyen,

A. PITRES

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 20 juillet 1887.

Le Recteur,

OUVRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

A. ADDINSELL..... *The lancet*, septembre 1884.

BALBAUD ..... *Empoisonnement par les moules*, Thèse Paris 1870.

BÉRANGER-FÉRAUD.... *Archives de médecine navale*, novembre et décembre 1884.
Archives de médeciue navale, janvier 1885.

E. BERTHERAUD..... *Journal de médecine et de chirurgie de l'Algérie*, 1883.

BERRES..... *De l'acide pyroligueux et de ses propriétés*, Vienne 1823.

BROUARDEL ET BOUTMY *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1880 et 1881.

BRIEGER..... *Microbes, stomaïnes et maladïes*, 1887.

CHEVALIER..... Note sur l'altération des viandes et sur les accidents qui peuvent en résulter (*Journal de chimie médicale*, 1832).

CHEVALIER ET DUCHESNE. *Annales d'hygiène publique*, 1851.

DUJARDIN-BAUMETZ ... Des nouvelles médications.

FLINZER..... *Revue d'hygiène*, 1884.

A. GAUTHIER..... *Chimie appliquée à la physiologie*, 1872.

GUÉGAN..... *Empoisonnements par les substances alimentaires*, Thèse Paris 1885.

KERNER..... *Bulletin des sciences médicales*, 1829.

MESNIL..... *Empoisonnement par du bœuf conservé à Lorient*, Thèse Paris 1872.

NETTER..... Abaloïdes de la putréfaction (*Archives générales de médecine*, 1884).

NICOLAS..... *Archives de médecine navale*, 1867.
Revue sanitaire de Bordeaux, publiée par M. le Professeur LAYET, années 1re, 2e et 3e.
Revue des sciences médicales de Hajem, 1885.

OLLIVIERS d'Angers... *Archives générales de médecine*, 1831-1832.
Annales d'hygiène, 1838.

SALADIN..... Recherches sur la nature de l'acide qui se développe dans les corps gras devenus rances (*Journal de chimie médicale*, 1832).

SCHUMAN..... .. *Bulletin des sciences médicales*, 1830.
Semaine médicale, 18 novembre 1885.

TRABAUD..... *Rapport au commandant de Dubourdieu*, 1886.

Bordeaux, Imprimerie FAVRAUD.